FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1911 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Émile MORAT

Né à Saint-Fulgent, le 17 mars 1886

ÉTUDE SUR LES IDÉES ET LES FAITS

RELATIFS AU

VIRUS VARIOLIQUE

AU XVIII^e SIÈCLE

Président : M. GILBERT-BALLET, *professeur.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^ie^, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e^)

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et himie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM GILBERT DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MA SŒUR

A tous ceux qui se sont intéressés à moi, et m'ont témoigné quelque affection.

A MES MAITRES

MM. LES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE
DE MÉDECINE DE NANTES

A MES MAITRES DANS
LES HOPITAUX DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GILBERT-BALLET

Chevalier de la Légion d'honneur

Avec mes sentiments de respectueuse reconnaissance.

ÉTUDE SUR LES IDÉES ET LES FAITS
RELATIFS
AU VIRUS VARIOLIQUE
AU XVIII^e SIÈCLE

INTRODUCTION

Aperçu d'histoire générale

L'histoire des maladies éruptives a toujours tenu une grande place dans celle des épidémies ; et le XVIII^e siècle, en particulier, nous a laissé à leur sujet une foule de documents. Aucun sujet peut-être n'avait fait et ne fit éclore à cette époque un si grand nombre de travaux que la petite vérole. Si l'on en croit un auteur de Leipzig, Menuret, plus de 817 avaient été publiés avant 1768 ; et nous savons qu'à cette date ne devait pas se ralentir le cours de cette immense production littéraire qui allait retrouver un regain d'abondance dans les polémiques livrées autour de l'inoculation.

Mais en rapportant à ce que nous savons aujourd'hui de la petite vérole tout ce qui fut écrit sur cette terrible maladie, combien d'hypothèses, de conjectures vaines, d'ouvrages entiers ne verrons-nous pas disparaître.

La lecture des ouvrages choisis du commencement du XVIII[e] siècle et des siècles précédents nous donne au premier abord une idée bien confuse de ce qu'on s'imaginait être la petite vérole. Les hommes vivaient alors de suppositions, et tout y traduit l'étonnement et le doute. A grand'peine, le XVIII[e] siècle nous offre dans son ensemble plus de précision ; après ces longues périodes où l'amour des hypothèses avait si fort prévalu, il se dresse sans doute en siècle de réforme et d'observation ; mais aussi en siècle de doctrines ; et du fait d'une évolution trop prompte pour être véritable, l'histoire de la médecine se trouve encore singulièrement embrouillée.

Cependant, les médecins s'affirment en observateurs et en chercheurs ; mais ils n'ont à leur portée qu'un ensemble d'observations de valeur bien inégale, insuffisantes ou illusoires : et plus souvent ils se laissent guider dans leurs déductions par la théorie dont ils s'abusent que par la stricte considération des faits.

Le XVIII[e] siècle nous apparaît donc encore un siècle d'incertitude ; et les contradictions au milieu desquelles se débattent les médecins nous offrent justement au point de vue philosophique un précieux intérêt. Souvent eux-mêmes ne sauraient ne pas se rendre compte de la témérité de leurs principes ; et si les uns, animés d'une véritable passion, se jettent aveuglément dans des polémiques sans merci, d'autres conscients de leur impuissance à expliquer des choses qu'ils ne peuvent comprendre s'en tiennent à

ce qu'ils ont pu voir, et laissent à l'avenir beaucoup de solutions.

Quoi qu'il en soit, le germe de la petite vérole reçoit le titre de « protée » comme celui de la maladie vénérienne l'avait reçu avant lui. Et le choc permanent des idées contradictoires qui lui sont relatives, idées anciennes, idées nouvelles, donne à l'histoire de la petite vérole à cette époque une physionomie toute particulière ; leur enchevêtrement est tel que le XVIII[e] siècle semble se dérouler en une longue crise. Jetons plutôt les yeux sur l'histoire de l'inoculation : ne verrons-nous pas se retourner contre elle les idées qui l'auront fait éclore, et ne la verrons-nous pas triompher par celles qui l'auront primitivement condamnée ?

Cependant, de la suite des travaux, une croyance se dégage peu à peu, se fortifie, et grandit pour devenir générale et dominer bientôt toutes les conceptions : c'est la croyance à un virus variolique spécifique.

Jusqu'à Sydenham, la petite vérole, la scarlatine plus volontiers appelée fièvre rouge, et surtout la rougeole avaient été considérées commes des maladies de même ordre, de même nature, n'admettant guère entre elles que des différences de degrés. La généralité de ces maladies avait fait supposer que chacun en portait le germe en naissant. Sydenham avait eu le mérite de les différencier, et d'assigner à chacune d'elles un germe spécifique ; il avait eu cet autre d'ébranler la théorie du germe inné, de la

maladie nécessaire, en attribuant à une influence d'origine extérieure et accidentellement subie l'éclosion de la maladie. Mais sa réforme était restée incomplète : il n'avait su distinguer le véritable caractère de ses épidémies.

Il devait en effet revenir au XVIII^e^ siècle de reconnaître au germe son caractère de transmissibilité, et à la maladie sa nature contagieuse.

Spécificité et contagiosité de la petite vérole, tels étaient donc les deux faits présidant à la conception de son virus. Cela suppose qu'on en connaissait les effets. Mais il n'en était pas de même de sa nature intime et de son mode d'action qui, eux, restaient tout à fait inconnus ; et cette double ignorance devait avoir des conséquences sérieuses. car la thérapeutique si tourmentée déjà par les diverses doctrines physio-pothologiques allait être livrée au hasard des inductions.

Ce germe, ce venin que l'on ne pouvait isoler, allait d'abord être comparé à ceux que l'on connaissait mieux. On allait chercher à s'opposser à sa propagation, comme pour la peste ; à l'anéantir une fois porté dans le sang, à le dénaturer, à l'atténuer par des antidotes,comme pour la maladie vénérienne Mais cette attaque directe contre la cause ne devait rien donner.

On s'adresserait donc aux symptômes,on chercherait à rendre la maladie plus douce par les antiphlogistiques, à diriger l'action du venin. Alors le trouble allait être complet : saignerait-on au com-

mencement de la maladie ? ou à la fin ? aurait-on recours aux évacuants ? aux rafraîchissants ? Autant de questions allaient avoir réponses contradictoires suivant les différentes doctrines.

Enfin, au millieu de tous ces tâtonnements, devant la généralité de la maladie et l'impuissance de leurs efforts, les médecins, abandonnant en quelque sorte cette lutte directe contre un ennemi qu'ils ne connaissent pas, s'ouvriront une route nouvelle. Deux faits jusqu'alors inconsidérés retiendront toute leur attention : l'extrême rareté des récidives et la bénignité relative de la maladie suivant les dispositions de chacun. Et ce sera là le point de départ de toute leur *prophylaxie* : ils inoculeront.

Certes on conçoit qu'une pratique aussi neuve que l'inoculation ne pût d'emblée être parfaite, et qu'une pratique aussi contradictoire en apparence ne pût conquérir d'emblée tous les suffrages. Aussi la lutte devait-elle être longue, et chaude du fait de la passion dont chacun l'animait. Malgré tout, l'inoculation devait captiver le fort des esprits et triompher à la fin du XVIII[e] siècle jusqu'à ce que Jenner, observateur plus judicieux et mieux inspiré, fasse dans la vaccine, ou plutôt vulgarise l'admirable découverte qui immortalise son nom.

Ce sont justement ces idées générales relatives à la conception du virus variolique au XVIII[e] siècle que nous nous proposons de réunir dans une vue d'ensemble, et de classer d'après leur enchaînement qui nous paraîtra le plus logique.

Voici d'ailleurs l'ordre qu'il nous a paru bon d'adopter :

1° Rasembler dans un premier paragraphe les diverses hypothèses émises autour de la cause initiale de la petite vérole, et préciser le rôle du XVIII[e] siècle dans la conception de son virus.

2° Passer en revue les différentes notions relatives à la nature intrinsèque du variolique, à sa transmission, à son mode d'action, à ses effets.

3° Exposer les principales idées de thérapeutique et de prophylaxie suggérées par l'interprétation générale du virus et de ses effets.

IDÉES RELATIVES A LA CONCEPTION DU VIRUS VARIOLIQUE

Nous avons dit que la presque universalité des travaux du XVIII^e^ siècle relatifs à la petite vérole reposaient sur la croyance à un virus variolique spécifique. Nous avons exposé en quelques lignes quel part revient au XVIII^e^ siècle dans la conception de ce virus, et nous nous sommes réservé pour un prochain chapitre de nous expliquer sur l'idée générale de virus à cette époque. Tel sera donc l'objet de notre première attention.

Qu'entendait-on par virus en général ? On voyait dans les virus des principes morbifiques, des germes toujours identiques, capables de se trausporter d'un individu à l'autre, presque sans s'altérer, et de produire des maladies essentiellement les mêmes quels que soient les temps, les circonstances et les lieux auxquels ou les observait (1).

1. A la suite de cette définition du *virus* en général, il convient de faire remarquer que les maladies contagieuses étaient nettement différenciées des maladies épidémiques. Le mot *contagion* était réservé à la seule transmission des maladies par le tou-

Or, en remontant du XVIII^e^ siècle dans la littérature médicale relative à la petite vérole, nous y trouverons d'une façon à peu près universelle la supposition d'une cause morbifique indifféremment désignée sous les noms de « ferment, levain, germe, pâte, venin, humeur, etc. » Devons-nous trouver quelque analogie entre cette idée ancienne d'un principe étranger, cause de la maladie et l'idée du virus envisagé au XVIII^e^ siècle tel que nous venons de le définir.

Nous disons sans plus tarder que ces deux idées sont tout différentes.

Tandis que la conception du virus variolique repose, dans la seconde moitié du XVIII^e^ siècle tout au moins, sur ses deux caractères parfaitement déterminés de transmissibilité et de spécificité pour les effets morbides qu'il produit, et s'impose à l'esprit comme résultat de la stricte observation des faits, la conception du germe étranger de la médecine ancienne ne repose sur rien de comparable, et semble né de la pure imagination et d'idées préconçues.

« Le sang des jeunes enfants, dit Rhazès, peut être comparé au moût qui n'a pas encore éprouvé ce mouvement de fermentation, cette coction propre à le

---

cher immédiat de la personne infectée ou par le contact de ses vêtements ou des autres objets qu'elle-même a touchés.

L'atmosphère au contraire était considéré comme le mobile constant des maladies épidémiques.

On faisait peu de différence entre les virus et les miasmes ; ceux-ci semblaient plus ténus, plus subtils, plus aptes à se propager par la voie atmosphérique.

conduire à une maturité parfaite... La petite vérole survient quand le sang éprouve un mouvement de fermentation putride, qu'il s'en élève des vapeurs, et qu'il passe de l'état de moût, auquel on peut comparer celui de l'enfance, à l'état de vin fait, qui ressemble mieux à celui des jeunes gens. » Dès lors, la petite vérole est un acte naturel, et la santé ne peut être parfaite « qu'après l'exhalaison de ces particules humides propres à amener la putréfaction ». Mais ces particules humides qui sont par conséquent le germe de la maladie, se trouvent dès la naissance dans le sang de l'enfant qui les a contractées dans le sein de sa mère, des substances dont il se nourrissait (1).

Jusqu'à Sydenham, cette théorie fut acceptée de toute pièce par la plupart des auteurs, et l'idée du germe inné, de ce levain nécessairement contenu dans le sang, resta l'idée dominante, les épidémies s'expliquaient par certaines conditions atmosphériques... « un air corrompu dispose effectivement le corps à la chaleur et à l'humidité ; l'air échauffé provoque l'éruption de la maladie. » Ainsi rien ne séparait les épidémies virulentes et contagieuses de la petite vérole de celles qui ne le sont pas.

On conçoit, en effet, que cette conception d'un germe inné ne pût marcher de pair avec l'idée de contagiosité.

Mais ceci peut paraître contradictoire puisque

1. Rhazès (X[e] siècle), *Traité de la petite vérole et de la rougeole*. Traductions Mead (1747), Paulet (1768).

nous les trouvons réunies chez quelques auteurs ; toutefois en suivant de près l'exposé de leur doctrine, nous remarquons vite que tous négligent l'une au profit de l'autre : et dans cet ordre d'idées, ces sortes de conceptions mixtes du XVIIIe siècle sont toutes différentes de celles des siècles antérieurs ; tandis qu'Avicenne, Frascator, Antonius Portus se perdent dans des démonstrations relatives à la provenance et à la nécessité du germe inné, Helvétius, Kirkpatrick. Montucla, en acceptent l'existence que leur consacre la tradition, mais, disons-le sans plus tarder, apportent tout leur soin à faire ressortir la contagiosité de la maladie et à déterminer les conditions de sa transmissibilité.

Examinons de plus près leurs conceptions :

Grégoire de Tours (562) (1) semble le premier qui ait laissé quelque observations de petite vérole acquise par contagion.

Avicenne (980) après avoir affirmé l'innéité du germe et discuté sa provenance et les conditions nécessaires ou favorables à son développement, déclare en quelques mots que la petite vérole est une maladie pestilentielle, accidentelle et contagieuse (2).

Frascator (XVIe siècle) (3) traite de la petite vérole au chapitre des maladies contagieuses. Mais il se range à

1. Grégoire de Tours, *Histoire des Francs*, trad. d'après le manuscrit du Corbin, 1886.

2. Avicenne, *Variolæ et morbillus sunt de summa ægritudinum adventicium et contagiosarum.* Opéra : trad. lat., 1562.

3. Frascator, *Opera omnia.* Venise, 1574.

l'avis de ses prédécesseurs en disant qu'on doit admettre avec la plupart des auteurs, que le germe en est contracté au sein maternel, des menstrues dont l'enfant se nourrit.

Au XVIIIe siècle, Helvétius (1727) dit que « le levain de la petite vérole est contenu et renfermé dans la lymphe, comme toutes les autres humeurs ; il se développe plus tôt ou plus tard selon qu'il est lui-même plus ou moins grossier, et qu'il est déterminé par l'air ou par le régime à se dégager plus ou moins promptement... » (1). Et cependant l'ensemble de ses travaux ne nous laisse pas douter un intant qu'il ne reconnût la maladie comme essentiellement contagieuse.

Comment donc ces auteurs admettant à la fois l'innéité du germe et le caractère contagieux de la maladie pouvaient-ils accommoder ces deux idées ? Il nous est impossible d'en trouver une explication suffisante dans leurs œuvres, et la plupart semblent même ne s'être jamais posé pareille question.

Mais Kirkpatrick (1743) s'exprime plus clairement à ce sujet (2) Il admet qu'il y a dans le corps « une portion de matière innée qui sympathise avec des particules venimeuses venant du dehors ». Il appelle cette portion de matière innée « le foyer venimeux ». (3) Ainsi il y aurait une double cause,

---

1. Helvétius, *Observations sur la petite vérole* 1727.

2. Kirkpatrick, *Analyse of inoculation*, Londres, 1743.

3. Signalons à côté de cette opinion celle de l'un des plus fervents défenseurs de l'inoculation, Montucla : « C'est un germe

un double germe, l'un intérieur conçu *ab ovo* ; l'autre extérieur, le miasme acquis par contagion, et l'un aurait besoin de l'autre pour se développer.

Devons-nous voir dans ce « foyer venimeux » ce que d'autres auteurs ont traduit par une « disposition spéciale des humeurs ?... » Nous ne saurions l'affirmer ; mais la croyance au germe inné de la petite vérole était en effet trop universelle et consacrée par une trop longue tradition pour céder d'emblée le pas à une croyance aussi neuve que celle du *virus* accidentellement contracté ; la généralité de la maladie plaidait d'ailleurs en sa faveur. Contre elle se dressaient les progrès croissants des épidémies, « l'événement aussi bizarre que douteux » de la maladie prenant tous les hommes sans distinction d'âge, dans toutes conditions enfin la contagiosité de la petite vérole était si manifeste, si visible, que les médecins se rendant à l'évidence et asservis à l'idée que leur léguait la suite des temps, durent nécessairement avoir recours à un levain étranger pour expliquer le développement de ce germe : et prendre la petite vérole était prendre le levain qui développait le germe inné.

Quoiqu'il en soit, à la fin même du XVIII[e] siècle, la plupart des auteurs se contentent de mentionner le

---

destructeur que tous les hommes portent dans leur sang, qui est toujours prêt à se développer, et qui, semblable à un monceau de poudre, n'a besoin que de la plus petite étincelle pour produire un embrasement funeste ».

caractère contagieux de la petite vérole que quelques uns ont entrevu depuis longtemps, mais que personne encore n'a essayé de définir. Lisons plutôt les œuvres de Willis, d'Etmuller, de Thomas Burnet, etc. Si nous y trouvons prononcé le mot de contagion, aucun d'eux n'écarte et même ne met en doute l'idée d'infection originelle ; et malgré les variantes qu'elles ont pu subir, les idées anciennes y règnent sans conteste. (1)

Des vues nouvelles allaient enfin éclairer la médecine avec Sydenham. Sydenham répudiant en principe toute idée préconçue et ne se basant que sur ses seules observations, allait à jamais détrôner les théories de la maladie nécessaire et du germe inné ; il le fit en prouvant que la petite vérole n'avait pas toujours existé, en lui assignant sa place au milieu de ces maladies « qui ne durent qu'un temps » et en la faisant dépendre d'une cause purement extérieure et accidentelle.

— « Ces maladies (petite vérole, rougeole) ont des périodes marquées, lesquelles dépendent des altérations secrètes et inconnues qui arrivent en divers temps dans les entrailles de la terre. Telle ou telle étendue d'air se remplit de vapeurs qui proviennent de quelque fermentation minérale.

— « Ces vapeurs infectent l'air, et, selon les différents endroits de la terre d'où elles partent, elles causent

---

1. Willès, *De febribus*, 1662. — Etmuller, *Opera omnia physico-médica*, 1680. — Thomas Burnet, *le Trésor de la pratique de médecine*, 1691.

diverses maladies qui sont funestes à telle ou telle espèce d'animaux, et qui durent jusqu'à ce que ces vapeurs soient épuisées ; mais ce qui reste de la matière des vapeurs peut de nouveau fermenter... » — « Il n'y a donc pas de raison de vouloir attribuer la production des diverses fièvres à une cause morbifique amassée dans le corps humain ; car c'est une chose évidente que tout homme, fût-il de la plus forte santé du monde, qui ira en des endroits où règne une fièvre épidémique en sera attaqué au bout de quelques jours (1).

Sydenham fit donc de la petite vérole une maladie miasmiatique. Cependant il ne sut en découvrir le caractère contagieux, et en faisant dépendre les épidémies de l'intempérie de l'air, il en méconnut le caractère épidémique.

Mais les efforts faits autour du terrible germe avaient reçu grâce à lui une orientation nouvelle, et la nature contagieuse de l'agent variolique n'allait tarder à ressortir des travaux de ses successeurs. Au premier rang parmi ceux ci, nommons Fischer, Boerhaave, Mead, Scriebe.

Il est donc évident que la conception d'un virus variolique est une conception neuve et propre au XVIII^e^ siècle. Cette réforme, pour être complète, devait évidemment subir une longue maturation ; mais il suffit de lire les ouvrages du XVIII^e^ siècle pour se convaincre que nous n'avons pas exagéré en

---

1. Sydenham, *Médecine pratique*. Traduct. Jault (1816).

disant que la croyance à ce virus était presque universelle à cet époque.

La notion qu'on en avait été d'ailleurs toute théorique. Aucun virus n'avait été isolé. On n'en connaissait ni la nature intime ni le mode d'action ; on le désignait encore sous les noms de « ferment, levain, venin, poison, etc. », répondant au besoin de caractériser, d'individualiser même cet agent morbifique, en rapportant son titre aux effets qu'on lui supposait ; l'esprit s'en accomodait mieux que du mot trop abstrait de « virus » représentant cette entité que l'on pouvait selon Home « se représenter par l'imagination, mais que l'on ne pouvait définir. » (1)

Idées sur l'origine des virus variolique

1° *La petite vérole avait-elle existé de tout temps, ou était-elle une maladie nouvelle ?* — Les Arabes, partisans du germe inné, croyaient par ce fait même à l'ancienneté de la maladie ; et Rhazès avait le premier déclaré que « ceux qui disent que le grand Galien ne fait aucune mention de la petite vérole, et qu'il ne connaissait pas cette maladie, n'ont jamais lu ses ouvrages ou l'ont fait d'une manière très superficielle ; peut-être aussi y a-t-il quelques-uns d'entre eux qui attribuent à une autre maladie ce que cet auteur a dit de celle-ci... »

1. Home *Principia medicinæ.* (1766).

Sydenham au contraire affirme que la petite vérole est une maladie nouvelle, à laquelle on ne trouve rien de relatif dans Hippocrate ni dans Galien ; et le XVIIIe siècle partage entièrement son avis. Mead dit que « c'est en vain qu'on veut prétendre que les authrax, les épinyctides, et les autres exanthèmes de la peau n'ont été autre chose pour eux que notre petite vérole » car loin de se contenter d'en donner une mention passagère, s'ils eussent connu cette maladie atroce et contagieuse, ils en auraient certainement fait une description plus détaillée.

Home déclare que la petite vérole s'est montrée pour la première fois au commencement du VIIe siècle dans l'Egypte et dans l'Arabie, et que depuis, faisant autant de progrès que les armes des Sarrazins, elle s'est répandue dans l'Espagne, et de là dans l'Europe.

Nous insistons sur ces opinions pour marquer l'opposition des idées anciennes et des idées nouvelles sur la conception de la cause initiale de la maladie ; car tous ces auteurs s'appuient sur ce fait que la petite vérole est une maladie nouvelle pour nier le principe du germe inné : si tous les hommes portent en naissant le germe de la maladie, comment se fait-il qu'elle soit restée cachée si longtemps parmi nous ?

D'une façon générale ou fait remonter ses premières apparitions à l'époque de la naissance de Mahomet, au VIe siècle. On sait qu'au VIIe siècle elle apparut dans le sud de l'Espagne pour infecter

l'Europe entière à mesure que les relations entre peuples devinrent plus actives, à partir des XI^e^ et XII^e^ siècles.

2° *D'où venait-elle ?* — Son lieu d'origine fut toujours mal établi : la question est d'ailleurs de médiocre intérêt. Rappelons brièvement à titre complémentaire de ce chapitre les différentes opinions auxquelles se rangèrent les auteurs :

a) Daniel le Clerc (1), Actruc (2), font naître la petite vérole en Arabie, partant de ce principe que ce furent les Sarrazins qui l'apportèrent en Europe ; et rappelant que J.-J. Reiscke dit avoir lu dans un vieux livre de la bibliothèque de Leyde que l'an 572, année de la naissance de Mahomet, apparurent pour la première fois en Arabie la petite vérole et la rougeole.

β) L'Éthiopie semble à beaucoup d'auteurs devoir être désignée comme lieu d'origine de la petite vérole, à cause de son climat brûlant. Elle serait de là passée en Arabie et en Égypte, de la même façon que la peste, suivant Mead (3), Stahl (4), Junker (5), Werlhoff (6).

γ) Freind émet un autre avis : la petite vérole serait née en Égypte, des émanations pestilen-

---

1. Daniel le Clerc, *Histoire de la médecine*.
2. Astruc, *Traité des maladies des femmes*, t. IV.
3. Richard Mead, *De Variolis et morbillis*.
4. Stahl, *Œuvres*, trad. Blondin (1862).
5. Junker, d'après Freind, *Histoire de la médecine*.
6. Werlhoff, *De Variolis et anthracibus* (1736).

tielles survenant après les inondations du Nil. C'est d'ailleurs à Alexandrie que l'on trouve les premiers écrits sur la petite vérole ; écrits importants, dit Rhazès, puisqu'ils comprennent 30 volumes ; et leur auteur est Aaron, médecin à Alexandrie vers l'an 622, sous l'empire de Mahomet (1).

3° *Origine première du germe.* — Comme nous venons de le voir, les auteurs du XVIII^e^ siècle rapportent à certaines conditions extérieures l'éclosion du germe variolique. Mais ils conçoivent impénétrable l'ensemble de ces conditions, et ne cherchent pas à le solutionner.

Contentons-nous de rappeler quelques hypothèses :

Les médecins arabes, et presque tous les médecins jusqu'à Sydenham, l'attribuèrent à la présence dans le sang et les humeurs de l'enfant de « qualités malignes et vicieuses » contractées au sein maternel, et provenant :

a) Du sang menstruel retenu pendant la grossesse (Avicenne) (2).

b) De la liqueur de l'amnios qui devait lui servir de nourriture (Antonius Portus) (3).

c) Ou aussitôt après la naissance, de la putréfaction du cordon ombilical après sa ligature.

d) La présence des épidémies fut fatalement rap-

---

1. Freind, *Histoire de la Médecine depuis Galien* (Trad. de l'anglais). Paris, 1728.

2. Avicenne, *loc. cit.*

3. Antonius Portus, *De Peste, de variolis et morbillis.*

portée à des causes surnaturelles ou à l'influence des astres.

e) Martin Lister crut que le premier qui fut atteint de la petite vérole fut mordu par un insecte venimeux, et communiqua son venin aux autres hommes (1).

f) Signalons enfin l'opinion de de Hahn, qui prétend voir dans la petite vérole un développement des vaisseaux sanguins de la peau, nécessaire au passage de l'enfance à l'état adulte. Il compare ce développement à celui des bourgeons de la vigne ou du germe des graines. Dans le même ordre d'idées, le développement des lymphatiques produirait la rougeole (2).

---

1. Martin Lister, *De Variolis*. Voir bibliogr.
2. De Hahn, *De Variolarum antiquitatibus* (1736).

IDÉES SUR LA NATURE INTRINSÈQUE
DU VIRUS VARIOLIQUE

La nature intime de l'agent morbifique était totalement inconnue. La plupart des auteurs se bornèrent donc à se le représenter par certaines qualités se rapportant à sa transmission, à ses effets, au mode d'action qu'on lui supposait.

Cependant, avec une rare témérité, quelques-uns l'envisagèrent dans sa nature même. On vit, par exemple, intervenir la chimie pour caractériser ce virus; on se demanda tout d'abord s'il était de nature alcaline ou acide. Les uns le considérèrent comme acide, en se basant sur certains faits : l'haleine d'un varioleux est acide ; sa salive est acide ; le pus varioleux agit comme une substance corrosive et acide, puisque les applications de craie hâtent la cicatrisation (Etmuller). D'autres, comme alcalin : puisqu'il est corrigé par l'esprit de vitriol, et l'eau de sublimé dont l'efficacité est due à un acide (Baglivi).

Beaucoup plus tard, à la fin du XVIII[e] siècle, Paulet émit cette opinion que le germe de la petite vérole pourrait bien être constitué par des œufs d'animal-

cules dont la petitesse échappe à nos sens, et couvés dans les humeurs à la faveur de leur température. Et c'est dans une longue discussion qu'il nous expose ces idées, basées sur l'observation de maladies pédiculaires, de la vermine qui succède à la petite vérole, de la nécessité des antivermineux (mercure) pour guérir les reliquats de la petite vérole ; sur l'analogie de la petite vérole avec la clavelée des moutons, et la présence de fourmillières de petits animaux observés à la loupe dans les pustules des moutons. D'ailleurs la petite vérole étant sortie d'Égypte, il n'y aurait rien d'étonnant à ce qu'on trouve sa cause parmi les animalcules qui nagent par millions dans les eaux du Nil.

Une telle théorie nous semble évidemment d'une grande futilité, mais nous la rapportons à dessein, désireux de montrer à la fois quel trouble régnait encore autour de cet agent morbifique que personne n'avait vu, et quelles interprétations fantaisistes pouvaient découler de l'insuffisance des méthodes.

Paulet d'ailleurs ne donne pas cette théorie comme absolue, mais il la discute avec tant de soin qu'on devine sa conviction derrière ses réticences : « On peut, dit-il en substance, prouver qu'il n'y a dans toute la nature que le règne animal qui soit capable d'une reproduction pareille à celle de la petite vérole : *a*) si la maladie résultait de l'action d'un alcali sur un acide, ou réciproquement, l'effet se produirait, et cesserait de se transmettre ; *b*) les semences végétales ne germent pas dans le corps

humain ; *c*) mais on trouve dans tous les organes des œufs de vers de toute espèce... (1)

---

1. Paulet, *Histoire de la petite vérole*. Paris, 1748.

Cette théorie d'ailleurs n'était pas nouvelle, et Amabus Lusitanus disait avoir trouvé des animalcules dans les pustules varioliques; et beaucoup d'auteurs avaient cru faire les mêmes remarques pour d'autres maladies. L'idée d'un levain leur semblait d'une matière trop inerte, trop peu vitale, pour produire ces graves et impétueuses maladies, ces effroyables pestes qui faisaient en tant de semaines tant de victimes. Il fallait donc trouver un levain vivant, un ferment animé capable de se reproduire.

Athanase Kircher paraît avoir l'un des premiers imaginé que ces affections contagieuses se propageaient par de petits insectes, des animalcules, des vermisseaux, de différentes espèces suivant la nature de la maladie. Ainsi la peste, par exemple, manifestait évidemment dans ses anthrax et ses bubons de petits insectes, qui, s'insinuant chez les personnes qui avaient le malheur de les approcher, se développaient et multipliaient ainsi le mal pestilentiel (*Scrutinium physico-medicum contagiosæ luis, quæ dicitur pestis* (1668).

Langius crut voir des insectes dans la rougeole.

Ziegler, dans les fièvres pétéchiales.

Hauftmann prétend que dans le virus de la syphilis il y a des animalcules en forme de limaces (*Epistola præliminaris tractatui de viva mortis imagine mox edendo sacrata* (1650).

Bartholin rapporte qu'un médecin danois attaqué de dysenterie trouva dans ses déjections des milliers d'animalcules.

IDÉES SUR LA TRANSMISSION

DU VIRUS VARIOLIQUE

Boerhaave déclare dans ses *Aphorismes* que la petite vérole vient d'un miasme contagieux.

Mead ne trouve aucune différence au point de vue transmission entre la petite vérole et la peste : ce sont des maladies contagieuses dans lesquelles « non seulement les corps sains sont affectés par l'attouchement des corps malades; mais leur violence est telle que souvent les exhalaisons subtiles qui émanent de ceux-ci suffisent pour communiquer le mal : tantôt, à la manière des germes, ces miasmes s'insinuent dans des substances de texture molle, comme le lin, la laine, la soie, les habits, et demeurent longtemps renfermés ».

Home dit que « la petite vérole se contracte :

1° Immédiatement par l'air extérieur imprégné de la matière variolique ;

2° Par la contagion des corps actuellement attaqués par cette maladie ;

3° Par l'inoculation. »

Gatti déclare que la petite vérole est toujours

prise par contagion, et qu'il n'y a pas de petite vérole spontanée (1).

Ces citations résument très clairement l'opinion générale opposée à l'éclosion spontanée du germe morbifique. Mais envisageons les conditions plus particulières généralement reconnues de la transmissibilité du virus.

1° On savait que le virus conservait longtemps la faculté de reproduire la maladie, le fluide qui lui servait de véhicule ayant été isolé du corps. La pratique des Chinois qui conservaient pendant plusieurs mois la matière pustuleuse avant de s'en servir pour l'inoculation était suffisamment convaincante. La durée de virulence était estimée à huit mois ou même un an, à moins que le corps servant de véhicule au germe ne soit « purifié par le feu, ou ne reçoive l'impression de quelque parfum, de quelque esprit ardent pour l'étouffer, ou celle d'un liquide capable de l'enlever, tel que l'eau... » (Paulet)

2° Le seul contact avec la matière variolique, soit contact direct avec le corps du malade, soit contact des objets dont il s'étaient servis était susceptible de transmettre la maladie. La présence d'une érosion de la peau n'était pas nécessaire : Kirkpatrick rapporte le cas d'un jeune homme pris par la contagion pour avoir couché dans le lit qui avait servi à un malade trois mois auparavant ; et certains inocula-

---

1. Gatti, *Nouvelles réflexions sur la pratique de l'inoculation.*

teurs se contentaient d'étendre simplement la matière variolique sur la peau après une simple friction.

Tous les objets pouvaient transporter les germes ; nous n'insisterons pas sur une énumération de faits surabondemment décrits par les auteurs. (1)

« La matière variolique, dit Home, s'introduit dans le corps par les vaisseaux absorbants de la peau et des poumons, la membrane interne de la bouche et du nez, et les voies alimentaires. » Des médecins avaient, en effet, expérimenté l'inoculation au moyen de croûtes varioliques desséchées et triturées, introduites dans les narines comme une prise, ou dans le tube digestif, pétries dans de la mie de pain ou tout autre excipient (Mead-Fordyce).

3° La contagion par l'air avait semblé à quelques auteurs jouer un grand rôle dans le transport des épidémies.

Home avait déclaré que « le germe de la petite vérole avait été apporté, comme celui des autres épidémies des climats orientaux, par le moyen de l'air ».

---

1. Notons à ce sujet quelques observations assez intéressantes. Les Hottentots avaient été atteints de la contagion pour avoir lavé le linge des passagers d'un navire hollandais atteints de la maladie (Mead).

Plusieurs médecins avaient donné la petite vérole à des personnes en se servant de lancettes qui avaient servi précédemment à inoculer (Kirkpatrick, Cantwell).

Werlhoff rapportait le cas d'une jeune fille prenant la petite vérole par une lettre que lui avait envoyé son frère malade : Beer, par l'échange d'un portrait.

Nous rapportons ces observations parce que l'étrangeté des moyens de contagion avait frappé les médecins, qui ne manquaient jamais de les donner en exemple.

Gatti prétendait que les miasmes varioliques étaient susceptibles d'être transportés par le moyen de l'air à des distances indéfinies. C'était aussi l'opinion de Kirkpatrick.

On supposait que l'air, entraînant avec lui des débrits organiques, et chargé lui-même de miasmes varioliques, disséminait ainsi la maladie.

Paulet (1868) s'éleva contre cette théorie, d'après lui, la matière variolique, comme celle de la peste est capable de s'attacher à tous les corps visibles, palpables et solides, le germe a besoin d'être touché pour entrer, « l'air est peut-être le seul corps qui ne lui sert jamais de véhicule ». A l'appui de cette opinion, il émet dix-huit propositions tendant à prouver que l'atmosphère ne transmet pas la contagion d'une maison infectée dans une autre qui ne l'est pas ; et que le pus, la sérosité et les croûtes sont d'une nature fixe, tenace, gluante, et ne se volatilisent pas ; ils se collent et adhèrent à tous les corps solides. La contagion ne peut donc se faire que par le toucher, par les linges, les vêtements, le papier, les meubles... (1)

D'une façon générale ni l'une ni l'autre de ces croyances ne s'imposa. On crut à la propagation par l'air, mais à une propagation limitée. Mead avait basé sur cette considération tout son système de prophylaxie : « La rougeole, la petite vérole et la peste,

1. D'où Paulet tire cette conclusion que la petite vérole pourrait être « extirpée » du monde par de simples mesures de désinfection.

dit-il, se communiquent pour peu qu'on approche de ceux qui en sont infectés... souvent les émanations subtiles qui en émanent suffisent pour communiquer le mal... ces émanations s'introduisent dans le corps de deux manières, ou par la respiration, ou par les pores de la peau et pour ces trois maladies, il suffit pour être exposé à la contagion, d'habiter sous le même toit ou d'avoir quelque commerce avec les malades » . Ainsi la sphère de contagiosité ne dépasse pas la chambre du malade, ou tout au plus sa maison. Et Mead démontre que l'air ne peut porter au loin la contagion en rapportant que les Hottentots s'en préservèrent au moyen de remparts et de fossés, et par une surveillance active pour empêcher tout échange avec les infectés.

L'expérience de l'inoculation devait d'ailleurs confirmer cette manière de voir, car on allait reconnaître que la matière à inoculer ne conservait sa virulence qu'à la condition d'être maintenue à l'abri de l'air (La Condamine) (1). Dans de telles conditions on ne pouvait admettre que l'atmosphère ne fût transporter au loin les miasmes sans en annihiler l'action.

Contact et contagion par l'air, tels étaient donc les deux modes de transmission du germe, en dehors, bien entendu, de toute idée d'infection d'origine maternelle. Le pus et les croûtes des pustules étaient évidemment les facteurs habituels de la trans-

1. La Condamine, *Mémoires sur l'Inoculation*.

mission ; mais la matière pustuleuse était-elle le véhicule exclusif du germe ?

La pensée que la maladie était un effort salutaire de la nature pour rejeter par les voies naturelles la matière morbifique qui la contrariaient, donna l'idée que cette matière morbifique devait se retrouver dans toutes les excrétions. D'une façon générale on ne put assurer que la respiration seule, la salive, la sueur, ou toute autre humeur excrémentitielle d'un varioleux pouvait réellement communiquer la maladie.

On essaya de donner la petite vérole en inoculant avec une lancette passée sur la peau humide de sueur pendant la fièvre d'éruption. Mais on obtint des résultats contradictoires.

On fit les mêmes essais avec le sang, l'urine, la salive, la matière de la diarrhée d'une petite vérole confluente ; mais sans résultat probant (Hoffmann) (1).

Transmission de la mère au fœtus. — Tous les auteurs considèrent la petite vérole chez une femme enceinte comme une cause d'avortement. « Lorsqu'une femme a avorté, dit Méad, le fœtus se trouve communément pris de la contagion, mais cela n'arrive pas toujours. On saisira facilement la cause de cette variété si l'on se rappelle ce que nous avons déjà dit sur la contagion... ; car on verra évidemment que la force morbifique réside dans une matière

1. Hoffmann, *Opera omnia*, Genève, 1740.

subtile qui exhale des boutons en maturité, et qui ne produit son effet qu'au bout de huit ou neuf jours. Lors donc que le fœtus est chassé avant que les boutons de la mère ne soient en suppuration, il n'apporte aucune marque de petite vérole. C'est ainsi que, d'autres fois, le second, le troisième ou tel autre jour avant le huitième qui suit la naissance, l'enfant est pris de la petite vérole que sa mère lui a communiquée, soit que l'accouchement ait été prématuré, soit qu'il ne l'ait pas été. »

Hunter (1) rapporte l'observation d'une femme atteinte de petite vérole qui accoucha vingt-trois jours après son éruption d'un enfant mort sur lequel on observa des pustules remplies de matière varioleuse ; cet enfant paraïssait au sixième ou septième jour de son éruption, et au quinzième ou seizième jour à compter de l'éruption de la mère. D'où il conclut que la communication du germe s'opère au moment de la suppuration.

Ceci confirme l'opinion de Mead ; et Van Swieten, Fabricius Hildanus, Füller, Dimsdale publient des observations analogues (2).

Cependant Bartholin croit que parfois l'infection de la mère et du fœtus peut être simultanée ; il vit en effet une femme accoucher au moment de son éruption d'un enfant couvert également de pustules.

Mais l'infection du fœtus est-elle obligatoire ?

---

1. Hunter, *Transactions philosophiques*, 1780.
2. Van Swieten, *Transactions philosophiques*, t. XLVI.

Boerhaave ne croyait pas à la ranstmission du germe de la mère au fœtus. Il avait vu une femme atteinte de petite vérole au sixième mois de sa grossesse accoucher à terme d'un enfant sur lequel on ne put trouver la moindre trace de la maladie. Mead, d'après la citation précédente, semble admettre que l'enfant ne peut échapper à la contagion qu'à la condition « d'être chassé avant que les boutons de la mère ne soient en suppuration ». Il ne s'explique pas davantage à ce sujet; mais peut-être trouverons-nous à l'appui de cette interprétation cette autre pensée que lorsque l'avortement ne s'est pas produit, et que l'enfant en naissant ne porte aucune trace d'éruption, « il est très possible que les marques de la maladie se soient dissipées avant la naissance ».

A un autre point de vue, la possibilité pour le fœtus de contracter la maladie en dehors de toute transmission d'un virus provenant d'une petite vérole maternelle, était généralement admise. Van Swieten est très affirmatif à ce sujet, et il rapporte dans ses *Commentaires* l'observation où Mauriceau se donne lui-même en exemple : la mère de Mauriceau étant enceinte de lui et très près du terme de sa grossesse, donna ses soins à un autre de ses enfants qui mourut de la petite vérole au septième jour de l'éruption ; le lendemain Mauriceau vint au monde en portant sur le corps cinq ou six véritables pustules varioliques (1).

---

1. Van Swieten, *Commentaires sur les aphorismes de Boerhaave.* — Mauriceau, *Sur la grossesse et l'accouchement*, obs. 576.

Van Swieten donne d'ailleurs un autre exemple dans les *Transactions philosophiques* (t. XLVI) et Mead cite une observation analogue.

Hunter donne du mécanisme de la transmission l'explication suivante : « La communication se fait de deux manières : ou bien c'est la mère elle-même qui communique l'infection ; ou bien la mère ayant absorbé la matière variolique qu'elle a reçue de quelque autre personne, cette matière est portée dans l'enfant par suite des connexions qui existent entre lui et sa mère ; et dans ce dernier cas l'enfant peut être infecté, soit que la mère le soit préalablement, soit que l'infection n'agisse pas sur elle. »

ABSORPTION, MODE D'ACTION

EFFETS DU VIRUS VARIOLIQUE

Nous venons de passer en revue les différents moyens par lesquels le germe morbifique pouvait être transmis. Mais le virus une fois déposé sur les téguments, qu'allait-il en advenir ?

— « Les particules morbifiques, dit Home, sont portées dans la masse du sang.

1° Par les premières voies à la faveur d'une salive visqueuse, et qui excite la fermentation ;

2° Par les pores de la peau.

3° Surtout par les vaisseaux absorbants des poumons parce qu'ils offrent une surface plus étendue, parce que le mucus dont ils sont enduits arrête les miasmes ; enfin parce que l'effort qu'ils font contre l'air pendant l'inspiration favorise leur introduction. »

(Nous ferons remarquer en passant que le *surtout par les vaisseaux absorbants des poumons* est en rapport avec la conception de l'auteur du miasme extrêmement diffusible, apte à se propager à de grandes distances par la voie atmosphérique, principal véhicule des épidémies. Mais là n'est pas la question).

Et Hoffmann écrit : « Fermenta sive miasmata

morbifera nostra sententia non primo et proxisme in sanguinem, sed potius in succos lymphaticos subtilioris et fermentativæ indolis, quales præcipue salivales sunt, agunt, iisque similem motum ac texturam imprimunt, adeoque similé corruptione eos contaminunt. »

Le rôle des lymphatiques que l'on savait disséminés dans le tissu sous-cellulaire, et celui des chylifères était en effet connu. On savait d'une façon générale que la fonction d'absorber était réservée aux vaisseaux blancs, et non pas aux vaisseaux sanguins comme on le croyait autrefois. Ces connaissances étaient résultées des expériences d'Hunter (1746) et s'étaient précisées par les travaux de Bordeu, de Sœmmering, de Cruikshank, de Mascagni (1).

Le rôle des glandes avait été mis en lumière, et l'on connaissait l'anatomie des principales anastomoses lymphatiques. (Les inoculateurs savaient par exemple choisir les régions d'inoculation et n'inféraient pas le virus à la face interne du bras ou au sein à cause de la violente réaction des glandes de l'aisselle).

Le virus était donc absorbé par les lymphatiques ; de là il passait dans le sang à la faveur de l'inflammation. Il s'y trouvait alors comme « dans la véri-

---

1. Bordeu, *Recherches sur les glandes.* (1752).
Sœmmering, *De morbis vasorum absorbentium.*
Mascagni, *Vasorum lymphaticorum corporis humani historia et iconographia* 1787.
Cruikshank, *Anatomy, of. the. ,absorbing vessels, of. the., human body* : (1786).

table terre propre à le faire germer » car son développement était favorisé par l'humidité et par la chaleur des humeurs qui lui servaient de matrice.

La pénétration était d'ailleurs influencée par certaines qualités relatives :

1° *A l'infectant.* — La fluidité du véhicule favorisait l'absorption du germe ;

2° *A l'infecté.* — L'humidité des tissus, une érosion de la peau ou des muqueuses, la finesse de la peau, le libre accès des pores étaient des circonstances favorables, c'est pourquoi les « tempéraments humides et gras » ; et surtout les enfants; semblaient peu disposés à la contagion naturelle.

De même, les effets étaient en rapport avec certaines conditions relatives soit à la constitution du virus, soit aux dispositions des personnes qui le recevaient.

a) Les inoculateurs savaient par expérience l'indifférence de la quantité de matière inoculée.

La durée du contact importait peu lorsqu'il y avait une solution de continuité des téguments. Kirkpatrick raconte à ce sujet qu'une dame regrettant tout à coup de s'être fait inoculer avait apporté tout son soin à laver la scarification qu'on venait de lui faire, mais que malgré tous ses efforts la petite vérole vint à son temps.

On savait que les effets étaient les mêmes, la matière variolique étant recueillie sur des pustules avant ou après leur maturité, sur une petite vérole bénigne ou sur une confluente ; c'est ce que l'on

exprimait en disant que le virus de la petite vérole était un virus *sui generis*.

On savait enfin que la durée de la virulence était d'autant plus grande que le germe provenait d'une petite vérole à la fin de la suppuration.

b) Du côté de l'infecté le développement du germe et la malignité de la maladie étaient favorisés par l'abondance des humeurs ; le libre accès des pores, comme chez les enfants, facilitait l'éruption et écartait le danger.

Le tempérament du malade avait une grosse influence sur la marche de la maladie, ainsi que sa manière de vivre.

Il semblait que le germe pénétrait plus facilement par les muqueuses des poumons et du nez et que sa force en pareil cas fût augmentée (1) (Mead-Montuela).

Enfin il était généralement admis que le germe restait sans action chez une personne qui avait été précédemment atteinte de la petite vérole.

Ceci nous amène à dire quelques mots de la question des récidives qui trouve naturellement sa place au milieu de ce chapitre :

La question des récidives fut une de celles qui souleva le plus de contradictions entre les inoculateurs et les anti-inoculistes.

Mead déclare « qu'on ne peut pas même soupçonner qu'une personne soit jamais atteinte deux fois

---

1. Mead, *De variolis et morbillis.*

de ce mal dans la vie ». Son traducteur, Coste, un des plus fervents défenseurs de l'inoculation, nous donne à ce sujet son avis :

« Ce que notre auteur met ici en assertion, dit-il, est démenti par l'expérience. On a cité plusieurs observations contraires à cette opinion, qui avait d'abord fourni un des fondements de l'inoculation ; mais elle est établie sur tant d'autres raisons invincibles, qu'elle n'en a pas moins de mérite pour être privée de celle-ci, et tant que les adversaires de cette pratique n'auront pas prouvé qu'après avoir eu la petite vérole par son moyen, on n'est plus exposé à la contracter de nouveau qu'on ne l'est lorsqu'on a eu cette maladie naturellement, cette vérité n'aura rien qui puisse nuire à l'inoculation : je dis vérité, car c'en est une incontestable »... (et il cite l'exemple de deux de ses enfants pris deux fois de la contagion (1).

Et il ajoute : « On a dit qu'on n'avait la petite vérole qu'une fois dans la vie, parce que communément on ne l'a pas deux fois. Il n'y a peut-être pas dans la nature de règle tellement générale qui n'ait quelque exception ».

Coste traduit ici l'opinion générale : c'est une exception qu'un homme ait deux fois la petite vérole ; et si les discussions, comme nous l'avons dit, furent nombreuses, nous devons remarquer qu'elles ne portèrent guère que sur des cas particuliers, et ne furent que des polémiques entre deux médecins.

---

1. Coste, traducteur de Mead, *Traité de la petite vérole et de la rougeole.*

Cependant certains auteurs purent émettre cet avis, que si une personne pouvait être atteinte une deuxième fois de la petite vérole, c'est parce que la première fois elle n'avait eu qu'une petite vérole bénigne, car une confluente mettait nécessairement à l'abri de toute récidive (Paulet).

Maintenant, comment se faisait-il que certaines personnes des plus éxposées à la contagion ne contractaient pas la maladie? C'était pour les uns une chose inexplicable dans son essence, mais qui devait être en rapport avec le tempérament, ou des dispositions spéciales des humeurs ; pour les autres, une questions d'infection antérieure, ignorée pour une raison oup our une autre, ou passée inaperçue : petite vérole sans éruption, infection dans le sein maternel (Borsieri, Montucla). Ici encore nous avons beaucoup de discussions sur des cas particuliers, et peu de choses nous permettant de tirer une idée générale.

Effets du virus. — Aucune interprétation peut-être ne devait autant subir l'influence d'une doctrine médicale que celle des effets du virus variolique. Et cela doit nous paraître d'autant plus naturel que la nature intime de ce virus était en somme tout à fait inconnue, et que chacun des auteurs qui nous en parlent nous donnent sur son mode d'action des renrenseignements vagues et confus.

Boerhaave dit que la petite vérole vient d'un miasme contagieux, qui augmente la vélocité du sang, et agit comme un excitant inflammatoire.

Kirkpatrick imagine que les particules qui communiquent la maladie « doivent être très ténues puisqu'elles se communiquent si facilement, très tranchantes et très aiguës, et très volatiles, à cause de la fusion du sang qu'elles déterminent. »

Huxham (1) compare le levain de la petite vérole aux venins de la vipère et de quelques autres animaux venimeux « qui produisent une corruption et une dissolution presque complète du sang », car il a lui aussi pour effet de « détruire également la contexture du sang ».

Pour Home, « les miasmes et la petite vérole paraissent être extrêmement subtils, inflammables, stimulants.

D'après Hoffmann, la matière de la petite vérole est une matière ténue, caustique, corruptive, inflammatoire et rongeante ; elle entre dans le groupe des poisons morbifiques.

En résumé, le germe morbifique est assimilé aux poisons, et on lui suppose comme effet une désorganisation du sang ; mais la maladie en elle-même reste inexpliquée. Cherchons donc à pénétrer plus avant dans les diverses interprétations de l'action du virus.

Tout d'abord, le sang est-il seul affecté ?

D'une façon à peu près générale, on reconnaissait au virus une action beaucoup plus prompte sur les nerfs ; car la fièvre qui annonçait la putréfaction

---

1. Huxham, *Essai sur la petite vérole.*

du sang, ou son ébullition, ne survenait jamais qu'après des symptômes nerveux, comme la douleur à la pointe du cœur, le frisson, les convulsions.

Mead voyait dans le fluide nerveux « la seule voie propre à la propagation des poisons » ; et appuyait d'ailleurs son opinion sur certaines constatations : ayant eu l'occasion d'inoculer une jeune prisonnière en lui introduisant dans les narines un petit tampon imbibé de pus variolique : « à peine le venin fut-il introduit dans les narines qu'elle fut prise de douleurs de tête très violentes, avec une fièvre continue qui ne la quitta qu'après l'éruption »; ces symptômes ne se présentèrent pas chez les autres prisonniers inoculés par la méthode ordinaire. « C'est que le cerveau est singulièrement affecté par ces particules morbifiques qui y sont portées par la respiration à cause du voisinage des nerfs olfactifs. »

Cette action primordiale du virus sur les nerfs fut également soutenue par Paulet qui, d'ailleurs, s'en rapporta à ce qu'avait dit et observé Mead. Mais Gatti donna de nouveaux renseignements ; il fit remarquer que « l'éruption variolique offre toujours de la symétrie, comme la distribution des nerfs, et ne porte jamais sur les parties paralysées dans lesquelles les nerfs ont perdu leur action ». Il avait vu deux hémiplégiaques couverts de boutons sur les parties saines, et n'en présentant aucune trace sur les parties malades.

Tous ces phénomènes étaient donc généralement

admis, et on les expliquait par la faculté que l'onsupposait au fluide nerveux de propager le germe.

Ceci dit, revenons à l'action essentielle du virus considéré, avons-nous dit, comme un poison.

Hunter ajoute que « le poison de la petite vérole est un *poison morbide composé*, en ce qu'il produit une *irritation spécifique générale* et une *irritation spécifique locale* ».

Cette interprétation, résultat des progrès de solidisme et de la théorie naissante de l'irritabilité et de la sympathie, lui reste, disons-le tout de suite, assez particulière. Même dans les opinions solidistes de Hoffmann, de Pitcarn, faisant de la fièvre un « spasme universel », tous les phénomènes sont considérés comme le résultat d'une action exclusivement générale. On ne conçoit pas en effet qu'une éruption aussi universelle que celle de la petite vérole puisse être le résultat d'une action purement locale.

La théorie humorale, déjà admise dans la médecine arabe, et représentée à cette époque par Boerhaave, Baglivi, Stoll, Astruc, etc, rassemble d'ailleurs presque tous les suffrages.

La conception des effets du virus tient presque tout entière dans le terme *levain* si fréquemment employé : tous les symptômes dépendent de *l'ébullition* du sang, de la *fermentation* des humeurs qu'il a raréfiées, épaissies, coagulées. La fièvre est alors un phénomène nécessaire, résultant de la putréfaction du sang, de l'effervescence des humeurs ; et

c'est le moyen qu'emploie la nature pour atténuer, pour fondre, pour diviser le miasme varioleux, et le diriger vers les voies naturelles ; car la matière morbifique doit être expulsée par des « crises salutaires. » dont les principales sont le sueurs, la salivation, la diarrhée, les urines, et surtout l'éruption : la peau n'est en somme que le « couloir » offert à la nature pour se débarresser de la matière morbifique, « trop grossière encore pour s'évacuer sans éruption, comme celle de la fièvre putride ; trop grossière encore pour s'atténuer dans le corps comme celle de la peste, (charbons, bubons, abcès) — Sydenham.

Les symptômes ne sont pas relatifs à la force du virus, mais à la constitution du malade : c'est ainsi que chez les sujets à fibres tendues, à sang riche et épais, la contagion produit communément une violente fièvre inflammatoire dans laquelle tantôt les poumons, tantôt le cerveau, tantôt la gorge ou telle autre partie seront extrêmement enflammées ; chez d'autres, au contraire, la fièvre sera lente, l'esprit abattu, le pouls faible, les urines ténues, etc.

L'action du virus dépend donc de la « disposition inflammatoire » du sang. — Le virus raréfié, épaissit, coagule, et la nature fait le reste. Son action ne cesse que lorsqu'il a communiqué son caractère aux humeurs pour n'être plus susceptible de se développer.

Il doit être d'une nature inflammatoire puisqu'il occasionne la fièvre qui n'est qu'une « inflammation du sang » : il doit aussi être doué d'une certaine

acrimonie, puisqu'au moment où il s'échappe, il ronge et corrode les tissus.

Éruption.— Nous nous sommes occupé jusqu'ici des manifestations générales de la maladie. Voyons maintenant ce qu'on pensait de l'éruption.

L'éruption était le moyen choisi par la nature pour chasser du corps la matière morbifique. Mais la peau était-elle seule susceptible de remplir ces fonctions ?

Hunter pensait que certaines conditions extérieures, comme le voisinage de l'air, étaient nécessaires, et que la peau était la partie principale susceptible du « stimulus varioleux », parce qu'elle se trouvait soumise à certaines influences auxquelles ne le sont pas les autres parties. Il déclare en effet n'avoir jamais trouvé aucun vestige de pustules varioliques dans les cavités internes des personnes mortes de la petite vérole.

Hoffmann, Haller soutiennent également qu'il n'y a que les parties exposées au contact de l'air libre qui soient susceptibles de l'éruption, et que les parties internes ne lui sont pas propres.

Cependant, Bartholin, Schmiedel, Fernel, Mead, Boerhaave avaient vu les intestins, les poumons, le foie, couverts de pustules varioliques; et ils s'appuient sur des observations d'enfants nés couverts de pustules pour prouver que l'accès libre de l'air n'est pas essentiel.

Mais l'éruption pouvait présenter beaucoup de variétés. Sans détailler les multiples distinctions faites

par les auteurs en petites véroles crystallines, verruqueuses, sanguines, siliqueuses (Freind), etc., voyons comment on expliquait qu'une petite vérole fût discrète ou confluente.

Le nombre des pustules, et, pour beaucoup d'auteurs, la malignité de la maladie, défendaient-ils de la nature du germe ?

Mead « ne s'imagine pas qu'elle influe beaucoup sur la différence des espèces de la petite vérole, car on voit souvent dans les épidémies les plus fâcheuses, quand on se communique la maladie les uns aux autres, que dans la même famille les uns ont une maladie plus bénigne, les autres en éprouvent une très grave ». — « *Plus infert in quem quam quo pus infundatur*, » ajoute-t-il au chapitre de l'inoculation. Et d'une façon générale, nous voyons les inoculateurs admettre que la nature du germe ne doit jouer aucun rôle, puisqu'il est également possible de donner une petite vérole discrète et de bonne espèce en insérant du pus varioleux sur une personne mal disposée, et une confluente et de mauvaise espèce, en insérant du pus d'une petite vérole de bonne condition (Gaudager de Foigny, Kirkpatrick, Maty (1), Burges (2), etc.).

Ce qui influe, ce sont d'abord les tempéraments, puis les conditions atmosphériques, enfin des causes innombrables que Mead résume en « tout ce qui peut

1. Maty, *Journal britannique*, 1754.

2. James Burges, *An acount of the preparation and menagement.*

arriver depuis l'admission de la matière contagieuse jusqu'au temps de l'éruption ».

Un autre point, celui-là plus discuté, nous reste à considérer. L'éruption est-elle nécessaire ? Y a-t-il des petites véroles sans variole ?

Sydenham avait décrit, et dépendant de la constitution épidémique de l'air qui produisait la petite vérole, une sorte de fièvre qui lui paraissait « presque de même nature et de même caractère que cette maladie, à l'exception seulement des symptômes qui étaient des suites ou des effets nécessaires de l'éruption ». Les autres symptômes étaient les mêmes (douleur à la pointe du cœur, consistance de l'urine, couleur de la langue, mêmes sueurs spontanées et abondantes) et les indications curatives paraissaient être les mêmes, à part celles qui regardaient l'éruption. Il avait appelé cette sorte de fièvre *febris variolosa*.

Boerhaave admet après lui que la petite vérole peut exister sans pustules, *morbus variolicus sine pustulis* (aph. 1399).

Van Swieten, Lobb, Freind, Mead, Huxham, recueillent cette idée (1) et après eux beaucoup d'inoculateurs (Gatti, La Condamine, Gandoger de Foigny) Voici les principales raisons qu'ils donnent en faveur de leurs convictions : 1° on voit des personnes inoculées présenter les symptômes généraux de la petite vérole et ne pas avoir d'éruption ; 2° une

1. Huxham : « Dans ce cas l'infection n'atteint que les glandes cutanées de la peau ».

personne inoculée est à l'abri de la maladie quelque soit petit le nombre des boutons ; 3° l'éruption laisse des traces indélibles ; on voit cependant des personnes rebelles aux effets de l'inoculation sans qu'aucun signe ne puisse faire croire qu'elles l'aient eue dans le sein de leur mère.

Cette possibilité d'une petite vérole sans éruption était généralement admise. On supposait que le levain variolique pouvait être chassé du corps par la voie des intestins, par la salive, par les urines. Van Swieten pensait même que son élimination pouvait se faire tout entière par la peau, et sans éruption, à la faveur du libre accès des pores, de la dilution des humeurs, du relâchement des vaisseaux cutanés : « Febres variolosæ sine variolis contingunt, quando miasma variolarum ad cutis spiracula delatum exit libere, ubi nempe mitior indoles contagii variolosi, humores diluti, et vata cutanea laxa et facile pervia sunt ».

Une telle conception ne devait pas, on le conçoit, rester sans intérêt dans le traitement de la maladie. Tandis qu'autrefois on croyait que l'éruption devait être entretenue pour qu'il ne reste rien du levain dans le corps, une autre considération allait guider les médecins : modérer le plus possible l'éruption, qui n'était pas nécessaire, pour diminuer les risques de contagion ; et pour cela refouler la matière variolique vers les voies naturelles par les purgatifs, les salivants, les vomitifs ; ou bien provoquer dans le corps ou dans le virus des dispositions telles que

l'éruption soit moins abondante ou ne se produise pas.

Association des causes morbifiques. — Nous nous sommes occupés jusqu'ici du germe variolique se développant seul dans l'organisme. Mais comment ce germe se comportait-il quand il se trouvait associé dans le corps avec un autre virus?

Il convient à ce sujet de rappeler que les maladies éruptives avaient été nettement différenciées entre elles par Sydenham, qui, se basant sur la différence des constitutions épidémiques et la spécificité des symptômes, avait attribué au germe de chacune un caractère spécifique. Les observations et les expériences du XVIII[e] siècle avaient vérifié cette conception, et l'inoculation de la rougeole (Home) et même de la scarlatine (Mead) ne permettaient plus le moindre doute.

Faisons observer également que par une extension des plus hypothétiques, la supposition d'un virus servait à expliquer beaucoup de maladies dont la nature était tout à fait inconnue, des maladies chroniques principalement : on concevait un virus goutteux, un virus écrouelleux, un virus dartreux, etc. Ces conceptions reposaient sur ce fait que l'on voyait ces maladies susceptibles de longues périodes de sédation plus ou moins complète, et de brusques réveils que rien ne pouvait ni faire prévoir, ni expliquer.

Mead « avait peine à croire qu'il soit possible que le germe d'une maladie porte avec lui le germe d'une

autre maladie, qui souvent est d'une nature toute différente ».

Et Hunter, en parlant du virus vénérien, tenait « comme principe incontestable que deux actions morbides ne peuvent point agir sur la même constitution ni sur la même partie dans un seul et même lieu ». Il l'explique par la contrariété des *irritations*, dont la plus vive anéantit l'autre.

De telles opinions reposaient sur ce fait qu'on avait vu des personnes inoculées avec de la matière variolique prise sur des sujets actuellement attaqués de la maladie vénérienne, et qui cependant ne la gagnèrent point. Kirkpatrick, Maty, Burges, en avaient cité des exemples : Huxham, Monro (1), Pringle (2), Middleton (3), Hosti (4), accordaient en ce sens toute confiance à l'inoculation. « Plus infert in quem quam quo pus infundatur », avait dit Mead.

Cependant à l'égard de la rougeole on devait faire quelques restrictions sur cette prétendue incompatibilité des actions morbides. Gatti reconnaissait « comme certain, qu'avec la petite vérole on pouvait communiquer les maladies qui sont contagieuses, comme la rougeole par exemple, la fièvre scarlatine ».

A la fin du XVIII^e^ siècle les observations se multiplièrent sur des cas d'infection double de variole et de rougeole.

1. Monro, *Acount of the inoculation.*
2. Pringle, second rapport de Petit à la Faculté.
3. Middleton, lettre manuscrite de M. Middleton à Dezoteux.
4. Hosti, lettre dans le *Recueil* de Montuela (1775).

Hunter avait vu la rougeole se développer sur un enfant qui avait été inoculé de la petite vérole huit jours auparavant. Et, les faits confirmant son opinion, cette dernière maladie n'était apparue qu'au bout de quelques semaines, après la disparition de tous les symptômes rubéoliques, et avait été extrêmement bénigne.

Valentin avait vu la même chose se produire chez plusieurs enfants. Mais d'autres fois il avait vu la petite vérole se développer la première.

Bergius avait pu remarquer une complète variété dans la succession des faits chez de jeunes enfants appartenant à une même famille atteinte à la fois de variole et de rougeole. Chez les uns, la rougeole était apparue la première; chez les autres, la petite vérole; enfin, sur l'un d'eux, les deux maladies s'étaient développées en même temps.

On était donc obligé d'admettre que l'incompatibilité des actions n'étaient que relative, et voici comment Bergius la définissait : « Lorsque le virus de la rougeole se développe le premier et donne la fièvre qui lui est propre, il suspend l'effet de la petite vérole jusqu'à ce qu'il ait eu son plein effet. Il n'en est pas de même à l'égard du virus de la petite vérole : son action et sa fièvre n'empêchent pas la production de la fièvre de la rougeole ».

D'une façon générale, on admit pour l'inoculation que « la matière morbifique ne communiquait pas la maladie du sujet sur lequel on la prenait, à moins que la maladie ne soit contagieuse, et que leur poi-

son ne soit contenu dans la matière des boutons », Gatti, Gandoger de Foigny, Dezoteux et Valentin (1).

Ce principe s'appliquait d'ailleurs à la maladie vénérienne.

Mais le virus pouvait atteindre des sujets chez lesquels évoluait à l'avance un autre germe. Que pouvait-il résulter de cette association ?

Cette question semble particulière à la fin du XVIII[e] siècle, et Dezoteux et Valentin nous donnent à son sujet beaucoup de renseignements. Ce sont d'ailleurs leurs idées que nous rapportons ici, avec quelques-unes des observations qui les guident ; les unes reposent sur la petite vérole inoculée, les autres sur la petite vérole naturelle.

D'une façon générale, les sujets faibles, cacochymes, ceux atteints du « vice » scrofuleux, dartreux, syphilitique, même phtysique, supportent bien l'inoculation. La petite vérole semble d'ailleurs avoir sur certains d'entre eux un effet salutaire, car on a vu des dartreux, des scrofuleux, débarrassés par elle de leur première infection ; de même, et tout particulièrement, pour les individus atteints de fièvre tierce (Dezoteux).

L'action du virus semble entravée par le développement du germe variolique : les symptômes de vérole diminuent ou disparaissent entièrement pen-

1. Dezoteux et Valentin, *Traité historique et pratique de l'inoculation*, Paris, an VIII.

dant le cours de la petite vérole, pour se montrer de nouveau après.

Dezoteux rapporte qu'une femme atteinte de cancer du sein fut temporairement guérie de son cancer par une petite vérole inoculée.

Une femme atteinte de flueurs blanches abondantes avec des migraines et un enchiffrenement qui lui laissaient à peine six semaines ou deux mois de repos dans l'année, fut à jamais guérie.

La petite vérole naturelle semble avoir des effets analogues.

Ponderons cite le cas d'une femme guérie du vice scrophuleux (1).

Dezoteux et Valentin ont vu souvent des maladies de nerfs disparaître après l'infection variolique.

Toutes ces observations tendaient à prouver l'incompatibilité des actions morbides entre elles qu'on attribuait à des « irritations contraires ». On admettait généralement que le virus variolique diminuait l'action de l'infection antérieure à la sienne, qu'il était même en certains cas capable d'annihiler. Et de tous ces faits ressortait la spécifité des virus.

---

1. Ponderons, *Histoire de l'Académie de Toulouse*, t. II, (1783).

IDÉES GÉNÉRALES DE THÉRAPEUTIQUE

ET DE PROPHYLAXIE EN RAPPORT AVEC L'INTERPRÉTATION GÉNÉRALE DU VIRUS, DE SES EFFETS OU DE SON MODE D'ACTION.

Le traitement et la prophylaxie de la petite vérole constituent le plus important chapitre de toute l'histoire de cette maladie ; et à elle seule la fameuse pratique de l'inoculation donna matière à la littérature de tout le siècle. Nous n'avons cependant pas à faire l'historique de tous les moyens entrepris pour lutter contre le terrible fléau d'alors. Le traitement antiphlogistique, préconisé par Rhazès et si vanté par Boerhaave, se rattache intimement à la conception que l'on se faisait de la nature des fièvres en général, et n'a que peu de rapports avec l'idée que l'on avait du virus variolique. L'inoculation elle-même n'est que le choix de circonstances favorables pour exposer les hommes avec hardiesse à la contagion et « les débarrasser pour le reste de leurs jours des inquiétudes que son attente peut leur donner » (Mead) (1). Certains auteurs ont pu la croire sus-

1. Boyer donne les raisons suivantes de l'inoculation : « Le tribut que tout homme doit payer à la petite vérole paraissant inévitable, il est plus à-propos d'en exciter une bénigne par cet arti-

ceptible de devenir une mesure de prophylaxie, mais en réalité, elle n'en fut jamais une.

Nous ne pouvons cependant passer sous silence ces deux institutions auxquelles le XVIII[e] siècle a consacré tant de travaux.

Les différentes mesures entreprises contre la petite vérole peuvent, en effet, se répartir en deux séries distinctes :

1° Les unes tendant *l'atténuation des symptômes.*

a) Traitement antiphlogistique ;

b) Inoculation.

2° Les autres, *à l'atténuation de l'action propre du virus.*

a) Antidotes ;

b) Choix ou préparation du virus à inoculer.

Ce sont ces deux dernières qui nous intéressent plus particulièrement ; aussi passerons-nous rapidement sur les autres qui s'éloignent déjà de notre sujet.

1° *Traitement antiphlogistique.* — Le traitement antiphlogistique répondait absolument aux idées humorales du temps.

Il n'y eut, du reste, jamais pour la petite vérole de traitement antiphlogistique théorique ; la diversité des symptômes laissant à chacun le choix de sa méthode. Tous les efforts convergeaient à seconder la nature dans son travail d'élimination : modérer la

---

fice salutaire que d'abandonner une affaire de cette conséquence aux soins de la nature qui, dans la plupart des autres cas, agissant en mère tendre, semble, dans celui-ci, ne se montrer que sous les dehors d'une cruelle marâtre. » Thèse de Montpellier (1717).

fièvre pour faciliter le dépôt de la matière morbifique dans les glandes de la peau (1) ; favoriser les évacuations pour détendre le sang (saignée, évacuants, vomitifs, purgatifs, sudorifiques) relever les forces du malade si la maladie semblait en triompher (cordiaux, opium) ; favoriser l'éruption par la préparation de la peau (bains tièdes, bains de vapeur) ; et diriger la matière morbifique loin des organes essentiels (cerveau, poumons, gorge) par des révulsifs. La méthode rafraîchissante (Sydenham) et la méthode échauffante (Morton) trouvaient également, suivant les cas, des indications.

2° *Inoculation.* — L'inoculation, avons-nous dit, n'était en elle-même ni un moyen thérapeutique, ni une mesure prophylactique.

Son unique raison consistait dans la généralité de la maladie, et dans son « événement, aussi bizarre que douteux ». « Chacun doit la subir au moins une fois, devait dire Borsiéri, si toutefois on ne l'a contractée dans le sein maternel, et personne n'ignore actuellement la nature et la gravité de la maladie. »

La justification repose sur la constatation des conditions extérieures et des qualités individuelles favorables à la bénignité de la maladie ; chacun sait que la matière de la petite vérole inoculée ne dépend en aucune façon de la nature du virus (2) qui reste tou-

1. « Quo sedatior sanguis, eo melius erumpent pustulæ, » Sydenham.

2. Voir précédemment les idées relatives au mode d'action et aux effets du virus variolique.

jours identique à lui-même dans ses façons d'agir (2).

D'ailleurs dans la petite vérole inoculée comme dans la petite vérole naturelle, le traitement antiphlogistique reprend ses droits ; et ses principes ont leur répercussion sur les mesures préparatoires à l'insertion : c'est la fièvre qu'on prépare, en préparant le sujet :

« 1° Ou sa constitution est délicate, dans ce cas il faut la fortifier ;

2° Ou elle est trop forte, trop robuste, pour lors, il faut l'amoindrir ;

3° Ou enfin elle vicie de quelque manière, et dans cet instant il faut la corriger ». (Gandoger de Foigny.)

3° *Antidotes.* — La pensée que le virus variolique était un poison, et les succès obtenus par le mercure dans la syphilis, par l'antimoine dans les maladies de peau, donnèrent aux medecins l'idée que l'on pourrait utiliser contre lui les « vertus admirables » que les chimistes supposaient à certains médicaments.

Beaucoup de médicaments furent préconisés : mais de tous le mercure et l'antimoine devaient être le

---

1. Les inoculateurs en effet n'admettaient pas que la force du virus influençât beaucoup la marche de la maladie ; la petite vérole était bénigne ou maligne suivant les qualités de chacun, et c'étaient ces qualités individuelles seules qui exagéraient ou limitaient les symptômes : ils ne pouvaient expliquer autrement que le pus pris sur une petite vérole bénigne en occasionnât une de la plus mauvaise espèce et qu'un germe pût produire par ses seuls moyens une maladie d'une autre nature que celle qui l'avait produit.

plus communément employés, le premier surtout. Boerhaave lui-même en fit usage, avouant que la méthode antiphlogistique ne convient pas toujours, et qu'il est des petites véroles où les forces vitales sont si anéanties qu'il faut avoir recours aux alexipharmaques.

Le rôle du mercure en telle circonstance était d'ailleurr loin d'être éclairci. Boerhaave, Astruc, admettaient que le mercure agissait en diminuant la contexture du sang, et en augmentant beaucoup sa fluidité. « Il atténue, il brise, il fond le sang et toutes les parties du sang, et par ce moyen il remédie efficacement à l'épaississement tant de la partie rouge que de la partie lymphatique du sang. » (Astruc)

Cette conception cadrait absolument avec les idées humoristes dont ils étaient eux-mêmes de zélés partisans ; aussi ne songeaient-ils en administant le mercure dans la petite vérole qu'à utiliser ses qualités évacuatrices, au service de la méthode antiphlogistique.

Cullen, Fordyce, Woodwart, Hunter songent également à tirer parti du pouvoir évacuant et « désobstruant » du mercure. Mais ils n'interprêtent pas de la même façon son action. « Les évacuations qu'il produit, dit Cullen, dépendent entièrement de l'irritation qu'il occasionne dans les conduits excrétoires et nullement dans ce qu'il cause aucun changement dans l'état des fluides. » La théorie *mécanique* de Boerhaave et d'Astruc est donc remplacée par une

théorie, en quelque sorte, *physiologique* des évacuations mercurielles ; et c'est par un stimulus général que le mercure communique au système, et spécialement aux conduits excréteurs, que se produisent les évacuations, elles correspondent à une *irritation* et sont le résultat d'une *réaction* de l'organisme.

Mais jusqu'ici nous avons vu le mercure employé pour chasser du corps le ferment morbifique. Certains auteurs allaient voir en lui un agent destructeur du virus, un véritable antidote.

C'est dans cette intention que le mercure fut administré dans les soins préparatoires à l'inoculation : le virus, en pénétrant dans le corps, trouverait les humeurs empreintes d'un caractère particulier, incompatible avec son développement normal. Mead avait vu la maladie suivre une marche des plus favorables chez des syphiliques soumis depuis longtemps au traitement mercuriel ; Fouquet rapportait que « les jeunes enfants écrouelleux, à qui il faisait prendre depuis quelques mois du mercure doux avant d'être attaqués de la petite vérole, l'avaient tous eue discrète et bénigne (1). »

Hunter, comme précédemment, interprétait dans un autre sens les effets qu'on avait à attendre du mercure : c'était par *l'irritation plus vive* suscitée dans l'organisme par le métal que l'effet du virus pouvait s'atténuer, en vertu de *l'incompatibilité des actions morbides*, dont la plus forte anéantissait la plus faible.

1. Fouquet, *Traité de la petite vérole des enfants*, 1772.

Cependant Mead, Cullen, Hunter, doutaient que la pratique de l'insertion ne dût jamais retirer quelque avantage du mercure, et d'une façon générale des prétendus remèdes spécifiques.

Pourtant Lobb avait cru voir dans le mercure un moyen d'éviter l'éruption, et se servait à cet effet de l'éthiops minéral (1).

On avait assuré que les Chinois employaient avec succès le cinabre (2).

L'hypothèse de pouvoir modifier ainsi la forme de la maladie devait être servi par les conceptions de Boerhaave, de Van Swieten, d'Huxham, de petites véroles sans varioles, d'éruption non nécessaire. Boerhaave d'ailleurs ne croyait pas impossible qu'on « puisse trouver un spécifique dans la classe des antidotes pour corriger et détruire le virus varioleux (3) ».

On essaya alors de délayer le virus avec différentes substances alcalines ou acides, mercurielles, stibiées, etc. (Van Woensel, de Saint-Pétersbourg, mélangea du calomel au pus variolique). Mais les résultats contradictoires ne devaient apporter aucune preuve ; tantôt la matière conservait toute sa puissance d'action, tantôt l'inoculation ne donnait aucun résultat.

A côté du mercure et de l'antimoine, un grand

---

1. Lobb, *Traité de la petite vérole.*
2. Lettres édifiantes et curieuses du père d'Entrecelles.
3. Boerhaave, Aphor., 1391-1392-1393.

nombre de médicaments furent proposés dans le but de se préserver de la contagion.

L'évêque Berkeley vantait l'efficacité de l'eau de goudron :

Langius, Etmüller, celle de la teinture de myrrhe.

L'Académie de Stockholm recommandait d'enduire le corps de graisse de chien de mer employée comme isolant. D'autres conseillaient de porter autour du cou du musc ou du mercure.

A côté de ceux-là, une foule d'autres alexipharmaques dont l'effet était depuis longtemps vanté : le camphre, le genièvre, le vinaigre des quatre voleurs, etc.

Mais d'une façon générale, les inoculateurs n'accordèrent qu'une modeste confiance à l'efficacité spécifique des antidotes. Il n'y avait donc rien de sûr, rien de précis dans la lutte contre le virus. Dès lors, après tous ces tâtonnements, tous ces essais infructueux, de quel côté allaient se tourner les espérances ?

Lauraguais, Gatti, La Condamine allaient émettre cette hypothèse, qu'il serait possible que le virus passant successivement par inoculation dans beaucoup de corps puisse recevoir certaines impressions capables d'amoindrir sa virulence et sa malignité. Mais c'était à l'expérience de prouver que cette opinion était fondée; et c'est dans ce but qu'ils se firent, dirons-nous, les champions de l'inoculation, et l'indiquèrent comme le seul moyen de préserver le monde de la petite vérole.

CONCLUSIONS

1° Au XVIII[e] siècle, l'ensemble des idées relatives à la petite vérole repose d'une façon générale sur la croyance à un virus variolique spécifique. La conception de ce virus, en opposition directe avec les conceptions arabes de germe inné et de maladie nécessaire, reste cependant empreinte, au début du siècle, des théories anciennes ; mais dans sa seconde moitié elle est ferme et solidement assise.

2° Ce virus, inconnu dans sa nature, mal connu dans son mode d'action, l'est assez nettement dans ses effets ; les conditions de sa transmissibilité, de son absorption paraissent bien élucidées. Tous les symptômes de la maladie sont considérés comme la manifestation des efforts de la nature pour se débarrasser du germe morbifique qui la contrarie : malgré les progrès du solidisme et de la théorie de l'irritabilité, l'idée d'un virus-ferment coagulant, assimilant les humeurs, et pouvant être expulsé par des crises salutaires, dont la principale est l'éruption, règne sans conteste.

3° L'immunisation conférée par une première atteinte, la transmissibilité de la mère au fœtus, sont admises. La possibilité de « petites véroles sans

varioles » reste contestée. La spécificité du virus est prouvée par l'incompatibilité des actions morbides.

4° Au point de vue curatif, le traitement antiphlogistique conserve la prédominance, trouvant sa base dans les doctrines humorales ; l'usage du mercure n'est d'ailleurs qu'un des moyens de cette méthode.

Au point de vue prophylactique, l'usage des antidotes ne se justifie pas, et l'inoculation conserve tous ses droits.

Vu : le président de la thèse :
GILBERT-BALLET

Le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Rhazès. — De variolis et morbillis. Trad. Mead, 1747, Paulet, 1768.

Avicenne. — Opera omnia, Trad. lat., 1562,

Frascator. — Opera omnia, Venise, 1574.

Etmuller. — Opera omnia medico-physica, 1680.

Burnet (Thomas). — Le Trésor de la pratique de médecine, trad. franç., 1691.

Martin Lister. — Exercitationes medicinales, Francfort, 1696.

Pitcairn. — Opuscula medica, Rotterdam, 1714.

— Dissertationes medicæ, 1715.

Helvetius. — Observations sur la variole, 1721.

Sydenham. — Opera medica, Lugd. Batav., 1726.

Boerhaave. — Opera omnia medica, 1740.

— Aphorismi de cognoscendis et curandis morbis, Paris, 1726.

Freind. — Histoire de la médecine depuis Galien. Trad. de l'angl., Paris, 1728.

Le Clerc (Daniel). — Histoire de la médecine, La Haye, 1729.

Baglivi. — Opera omnia medico-pratica, Bassani, 1732.

Lobb. — Treatise of the small-pox, Londres, 1735. Trad. franç., 1749.

Hahn (De). — De variolarum antiquitabibus, 1736.

Morton. — Opera medica, Lyon, 1737.

Hoffmann. — Opera omnia, Genève, 1740.

Kirkpatrick. — The analyse of inoculation, Londres, 1754.

Hosti. — Rapport inséré au Recueil de Montucla, 1755.

Montucla — Recueil de pièces concernant l'inoculation de la petite vérole, Paris, 1756.

Mauriceau. — Observations sur la grossesse et l'accouchement 1715.

— Transactions philosophiques, 1740.

Van Swieten. — Commentaires sur les aphorismes de Boerhaave, Paris, 1759.

Huxham. — Essai sur la petite vérole.

Werlhoff. — Disquisitio medica et philologica de variolis et anthracibus. Venise, 1759.

La Condamine. — Mémoires sur l'inoculation, 1761.

Bordeu. — Recherches sur quelques points d'histoire de la médecine concernant l'inoculation. Paris, 1764.

Gaudoger de Foigny. — Traité de l'Inoculation. Nancy, 1768.

Paulet. — Histoire de la petite vérole. Paris, 1768.

Home. — Principia medicinæ, 1766.

— Trad. franç., 1772.

Astruc. — Traité des Maladies des femmes, 1777.

Mead. — Œuvres physiques et médicinales. Trad. Coste, 1774.

Coste. — Lettres insérées au recueil de Montucla.

Dimsdale. — The present methode of inoculation. Londres, 1767.

Hunter. — Traité des maladies vénériennes, 1781.

— Transactions philosophiques, 1780.

Cullen. — Traité de matière médicale, 1789.

Stoll. — Ratio medendi, Vienne, 1794.— Pratique de médecine Trad. Terrier 1797.

Dezoteux et Valentin. — Traité historique et pratique de l'inoculation, an VIII.

Stahl. — Œuvres. Trad. Blondin 1862.

Imp. de la Faculté de Médecine, JOUVE et Cie, 15, rue Racine, Paris